



医药学院 610212047254

● ● ● 疑难病例诊治评述系列 ●



呼吸内科 急重症与疑难病例 诊治评述

主编 赵立



人民卫生出版社



医药学院 610212047254

呼吸内科急重症与 疑难病例诊治评述

主 编 赵 立

编 者 (以姓氏笔画为序)

马 跃	王翠红	叶 蕊	冯学威	曲文秀
刘宏博	李 钰	李 澎	李世煜	吴小街
陈 愉	周晓明	郑 伟	徐小嫚	高懿卓
焦光宇	颜恒毅			



 人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

呼吸内科急重症与疑难病例诊治评述/赵立主编.
—北京:人民卫生出版社,2012. 11
ISBN 978-7-117-16236-4

I. ①呼… II. ①赵… III. ①呼吸系统疾病-诊疗
IV. ①R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 207474 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

呼吸内科急重症与疑难病例诊治评述

主 编: 赵 立
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)
地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮 编: 100021
E - mail: pmph@pmph.com
购书热线: 010-67605754 010-65264830
010-59787586 010-59787592
印 刷: 北京人卫印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 20
字 数: 620 千字
版 次: 2012 年 11 月第 1 版 2012 年 11 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 978-7-117-16236-4/R · 16237
定 价: 98.00 元
打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com
(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

第一章 肺部感染

社区获得性肺炎(CAP)是呼吸科医生面对最多的患病人群,其中大部分患者可以迅速获得诊断、及时得到有效的治疗。但是,除少部分重症肺炎预后不佳外,尚有一部分患者的临床表现不典型,或致病微生物不常见,或感染耐药病原微生物等,使诊断和治疗延误,甚至导致不良后果。

肺炎支原体是 CAP 中常见的致病微生物,多数流调资料认为,支原体肺炎的发病率仅次于肺炎链球菌性肺炎,列 CAP 的第二位。然而,近年来,不仅体外实验已经证实肺炎支原体的耐药情况严峻,临床上也不断发现治疗效果欠佳的支原体肺炎病例。另外,虽然大部分肺炎支原体患者的临床经过并非凶险,部分患者甚至可能自愈,但是,仍然有一些病例病情迅

速恶化,并发严重的呼吸衰竭甚至 ARDS;并发心包炎、心肌炎、脑膜脑炎、脊髓炎、弥漫性血管内凝血的病例也使治疗变得复杂和困难。上述情况促使我们将几例表现特殊的支原体肺炎病例进行总结和探讨,以提高临床诊断的准确性和治疗的有效性。

近年来,随着免疫妥协患者数量的增多,条件致病微生物感染的比率也在不断增加。同时,由于对这些疾病认识水平的提高,在个别免疫功能正常的宿主,侵袭性肺曲霉菌病的病例也被发现。隐球菌、肺孢子菌以及病毒等肺部感染的病例也越来越多地被临床认识。因此,本章节也将这些条件致病微生物肺部感染的临床情况归纳总结,为提高 CAP 的临床诊治水平做一些工作。

第一节 多重耐药性肺炎支原体肺炎合并胸腔积液

【疾病概述】

肺炎支原体(*Mycoplasma Pneumoniae*)是社区获得性肺炎(Community-Acquired Pneumonia, CAP)的常见致病原。一项全球性 CAP 病原学调查结果显示,肺炎支原体肺炎占 CAP 的 12%,在所有非典型病原体所致的 CAP 中超过 50%。与大多数国外地区相比,我国肺炎支原体肺炎发病率更高。一项专门针对亚洲地区 CAP 调查结果显示,亚洲地区 CAP 中肺炎支原体肺炎占 12.2%,而我国上海和北京两地却分别高达 26.7% 和 22.3%。在最近完成的一项七城市 12 家医院参加的全国性成人 CAP 致病原调查中,肺炎支原体肺炎比例也达到了 20.7%,其中,≤30 岁和 31~50 岁年龄组肺炎支原体感染率分别高达 32.8% 和 27.8%。在青壮年、无基础疾病 CAP 患者中,肺炎支原体感染率已超过了肺炎链球菌,成为最常见的 CAP 致病原。

【病例介绍】

患者,男,15 岁,以“发热、咳嗽咳痰 10 天”于

2011-4-12 入我院呼吸科住院治疗。患者 10 天前着凉后出现发热,无畏寒寒战,体温最高达 39.8℃,伴有咳嗽咳痰,痰量较少,以白痰为主。当地卫生所予头孢菌素(具体不详)静点治疗 4 天,未见好转,遂来我院急诊。急诊予舒普深静脉点滴治疗 4 天,期间曾加用红霉素静脉点滴,但患者前臂出现皮疹,停用红霉素。2011-4-8 查白细胞(WBC) $9.3 \times 10^9/L$,中性粒细胞%81%;肺炎支原体抗体 1:320;肺 CT 显示右肺中叶、左肺上叶后段及左肺下叶基底段炎症(图 1-1-1)。患者症状无改善,收入病房。病来无胸痛及胸闷,无恶心呕吐,无腹痛腹泻。体重无明显变化。饮食睡眠差,二便正常。既往健康。

入院查体:体温 36.5℃,脉搏 78 次/分,呼吸 18 次/分,血压 100/60mmHg(1mmHg=0.133kPa)。神清语明,查体合作。口唇和四肢末梢不发绀,颈部及锁骨下未触及肿大淋巴结,咽部充血,扁桃体无肿大。胸廓对称,双肺叩诊呈清音,右肺呼吸音清,左肺肩胛下呼吸音减低。心音纯,心率 78 次/分,律齐,各瓣膜区未闻及病理性杂音和额外心音。腹平

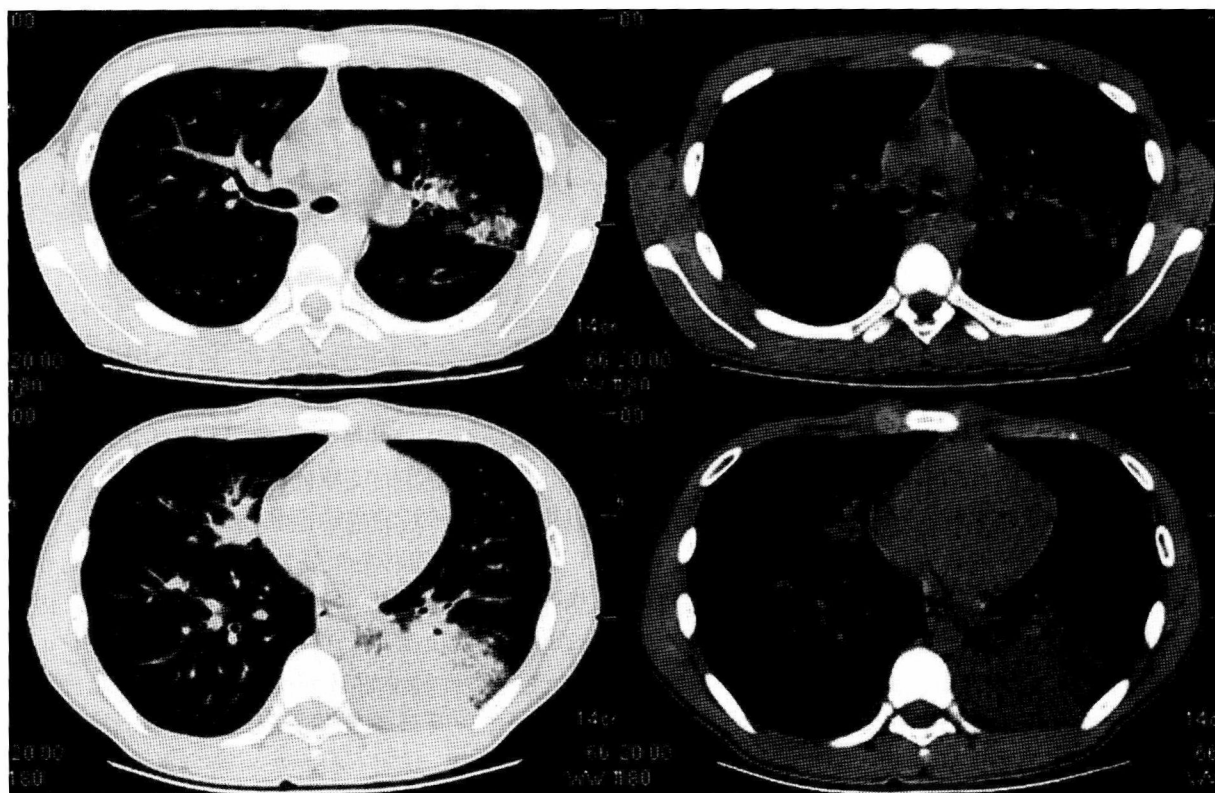


图 1-1-1 2011-4-8

坦,柔软,肠鸣音 3 次/分,全腹无压痛,肝脾肋下未触及,肝肾区叩诊无疼痛。双下肢无水肿。

入院诊断:社区获得性肺炎(CAP)。前期患者应用红霉素出现疑似过敏的反应,入院后初期治疗选择头孢呋辛 1.5g,每 8 小时 1 次静点联合阿奇霉素 0.5g 日一次静点。但患者应用阿奇霉素时前臂再次出现红色丘疹,伴有瘙痒,考虑大环内酯类过敏,停药。由于患者未满 18 岁,应用喹诺酮类药物存在风险,在征得家属同意的情况下将治疗方案调整为莫西沙星 0.4g 日一次静点,连续应用 5 天,患者临床症状没有任何好转。在此期间我们完善相关检查:复查肺炎支原体抗体 1:1280;WBC $12 \times 10^9/L$,中性粒细胞% 70%;复查肺 CT(2011-4-18)显示出现左侧胸腔积液(图 1-1-2);胸腔积液检查外观深茶色,Rivalta 试验+,细胞数 $5000 \times 10^6/L$,其中中性粒细胞% 30%,淋巴细胞% 70%,蛋白 41.6g/L,糖 5.62mmol/L,乳酸脱氢酶(LDH) 602U/L,腺苷脱氨酶(ADA) 45U/L。患者抽液后体温仍没有下降趋势,在与家属沟通后,加用强力霉素 0.1g,日两次口服,继续观察病情变化。联合治疗 3 天后患者体温开始下降,至 2011-4-24 患者体温降至正常范围,咳嗽咳痰症状明显减轻。期间再次进行胸膜腔穿刺术

1 次,胸液化验结果中细胞数 $300 \times 10^6/L$,中性粒细胞% 60%,淋巴细胞% 40%,其他数值与之前相差不多。治疗方案改为拜复乐 0.4g,日一次口服联合强力霉素 0.1g,日两次口服,治疗 1 周,复查肺 CT(2011-5-1)显示渗出病变及胸腔积液明显吸收(图 1-1-3),患者停药出院。出院后 3 周复查肺 CT 显示病变完全消失(图 1-1-4)。

【诊治评述】

临床上对于 CAP 的诊治思路为:确定诊断,评估严重程度,确定病原体,制定治疗方案。该患者诊断 CAP 符合中华医学会呼吸病学分会 2006 年制定的《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》中的诊断标准。结合指南,该患者属于无基础疾病,需住院但不必入住 ICU 的患者,常见病原体包括:肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、不典型病原体、混合感染(包括厌氧菌)、需氧革兰阴性杆菌、呼吸道病毒等。在选择治疗方案时也是常规选择二代头孢菌联合大环内酯类抗生素。但在该患者治疗过程中出现了一些特殊情况,我们按照发生的先后逐一讨论。

首先,患者感染的病原体,初步判断可能性最大的是肺炎支原体,不排除混合感染,结合患者不满

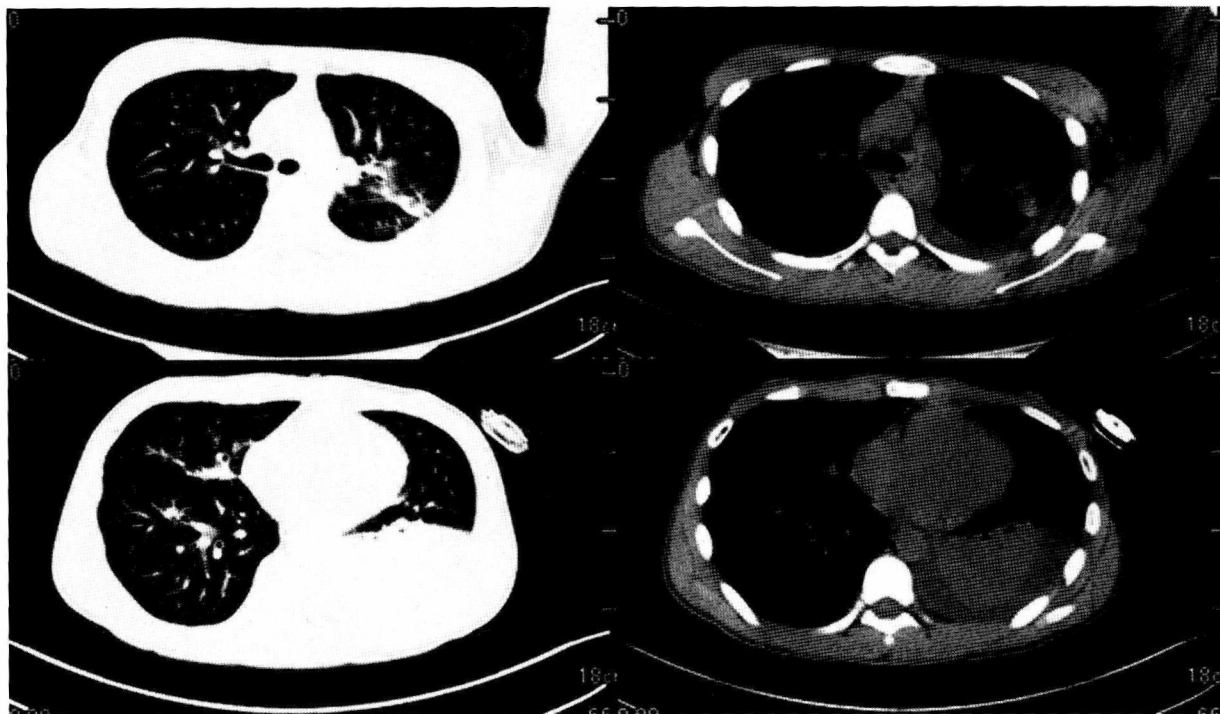


图 1-1-2 2011-4-18

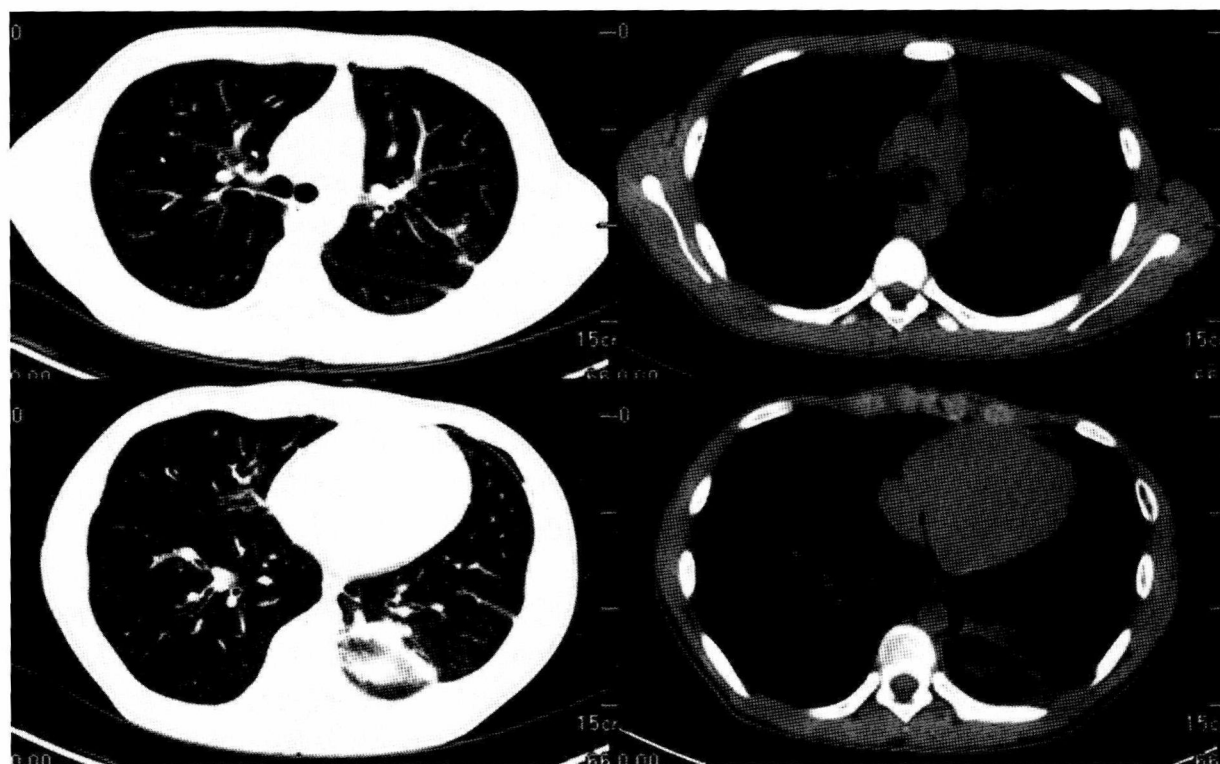


图 1-1-3 2011-5-1



图 1-1-4 2011-5-20

18岁,治疗方案制定时选择的是大环内酯类联合。但治疗过程中发现患者对大环内酯类抗生素过敏,这种情况下使用喹诺酮类抗生素,属于超范围用药,需要对患者家属进行告知,签署知情同意后使用。

其次,在更换莫西沙星治疗72小时后,患者临床表现提示治疗无效。针对这种情况常见的原因有:①药物未能覆盖致病菌,或细菌耐药;②特殊病原体感染如结核分枝杆菌、真菌、病毒等;③出现并发症或存在影响疗效的宿主因素(免疫抑制);④非感染性疾病误诊为肺炎;⑤药物热。我们对该患者进行复查。肺CT显示患者出现胸腔积液,因为患者为青少年,出现胸腔积液,是结核分枝杆菌感染?还是合并脓胸?胸腔积液化验检查,为渗出液,淋巴细胞分数为主,ADA 45U/L,但支原体抗体复查与入院前比较也出现4倍升高。针对该患者的情况科室进行了讨论,患者肺部影像学检查病灶无游走等特点,基本除外宿主因素、非感染性疾病和药物热的可能;患者肺CT表现在左肺下叶大面积实变病灶基础上出现胸腔积液,所以是出现并发症;但患者所感染的病原菌是耐药肺炎支原体、还是结核分枝杆菌感染?胸腔积液化验检查符合渗出液特点,以淋巴细胞分数为主,在临床常见的病因是结核分枝杆菌感染和肿瘤,在我们这例患者则结核分枝杆菌感染

较肿瘤可能性更大。ADA在淋巴细胞内含量较高,结核性胸膜炎时,胸水中淋巴细胞增多,故ADA多高于45U/L,在诊断结核性胸膜炎敏感度较高。虽然该患者ADA水平为45U/L,但相比较患者的细胞数和其中的淋巴细胞水平,该数值增高并不明显,故我们不能以该数值诊断患者的胸腔积液是由结核分枝杆菌感染所致,青少年结核分枝杆菌感染的表现以原发综合征为临床常见,所以我们认为患者CAP的致病菌为耐药肺炎支原体可能性最大。在翻阅相关文献时发现,肺炎支原体肺炎合并胸腔积液的病例主要集中在儿科患者,发生率3%~10%,而成人肺炎支原体肺炎合并胸腔积液的发生率较低,目前没有具体数据报道。该患者的年龄15岁,虽然不是儿科患者,但应该注意可能有儿科患者的一定特点,临床医生应给予关注。

最后针对耐药肺炎支原体感染的治疗。近年来肺炎支原体的耐药逐渐增加,自从2001年由日本首次报道从临床中分离到对大环内酯类抗生素的耐药肺炎支原体后,已经先后有中国、法国、美国、德国、丹麦分别报道在临床分离株中得到肺炎支原体耐药株。但报道最多的是对大环内酯类抗生素耐药,尚未见到对莫西沙星耐药肺炎支原体的相关报道。相关治疗目前没有确定的方案可遵循。我们选择莫

西沙星联合强力霉素,临床有效。

目前仅有大环内酯类抗生素、氟喹诺酮类药物和四环素类抗生素被推荐用于治疗肺炎支原体肺炎。但大环内酯类抗生素耐药肺炎支原体菌株的出现和流行使肺炎支原体肺炎的治疗面临新的困难。对于成人患者,原则上不宜继续使用大环内酯类抗生素,可用左氧氟沙星、莫西沙星等呼吸喹诺酮类药物或米诺环素、强力霉素等四环素类药物替换。但其中,氟喹诺酮类可能对骨骼发育产生不良影响,一般情况下应避免用于18岁以下的未成年人;而四环素类可引起牙齿黄染及牙釉质发育不良,也不宜用于8岁以下患儿。所以小儿呼吸科及成人呼吸科中年龄小于18岁的肺炎支原体肺炎患者的临床治疗面临一定的困境。

我们的病例尚有一些疑点,该患者所感染肺炎支原体的耐药性,仅通过临床治疗过程分析其对喹诺酮具有耐药性,但由于没有进行培养,所以尚不能

确定是否一定对喹诺酮耐药,及是否对大环内酯类耐药。病例对我们的启示是临床医生如何面对耐药或难治肺炎支原体的感染。

(刘宏博)

【参考文献】

- [1] Arnold FW, Summersgill JT, Lajoie AS, et al. A worldwide perspective of atypical pathogens in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 175 (10): 1086-1093.
- [2] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南. *中华结核和呼吸杂志*, 2006, 29 (10): 651-655.
- [3] Okazaki N, Narita M, Yamada S, et al. Characteristics of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* strains isolated from patients and induced with erythromycin in vitro. *Microbiol Immunol*, 2001, 45 (8): 617-620.
- [4] 余丹阳. 重视肺炎支原体的耐药问题. *军医进修学院学报*, 2011, 32 (7): 677-678.

第二节 重症肺炎支原体肺炎

【疾病概述】

支原体肺炎(*mycoplasma pneumoniae pneumonia*, MPP)由肺炎支原体引起,病理可见肺泡间隔增宽、充血,淋巴细胞及单核细胞浸润。肺泡腔内可见浆液及炎性细胞渗出,细支气管及其周围组织充血、水肿。1944年Eaton等首次在非典型肺炎患者痰标本中分离到了肺炎支原体,而后支原体作为非典型肺炎的最主要病原体被相继证实。研究表明肺炎支原体的基因组只相当于大肠埃希菌的1/5,作为一种特殊的病原体其临床表现也具有一定特殊性。呼吸道受累的患者主要表现为持续的刺激性的干咳或同时伴有发热,影像学表现以双肺多发的,以双下肺为主的磨玻璃影最为常见。

【病例介绍】

女患,29岁,2010年11月30日因“发热伴咳嗽9天,呼吸困难2天”入院。

患者于入院9天前着凉后出现持续性发热,最高体温39.6℃,自服乙酰氨基酚(扑热息痛)可退热,伴发冷,无寒战,干咳,无痰,伴咽痛。于当地诊所应用中药制剂退热止咳治疗3天(具体药物不详),患者仍发热,5天前于外院住院,行肺CT示左肺炎,肺炎支原体抗体1:640;静点哌拉西林钠舒

巴坦钠、阿奇霉素3天后,四肢出现红色丘疹,考虑为药物过敏性皮炎,更换莫西沙星治疗。患者2天前逐渐出现呼吸困难,伴咳嗽加重,咳黄白色痰,20~40ml/d,复查肺CT示双肺病变加重,左肺大量胸腔积液。为求进一步诊治来诊。患者仍发热,咳嗽,咳黄白色痰,伴气短,无头痛,无胸闷胸痛,无恶心呕吐,无腰痛,无尿频尿急。进食差,睡眠尚可。既往史:1年前曾患脑炎,病毒性可能性大。否认高血压,糖尿病等慢性病史,否认肝炎,结核等传染病史,否认外伤,手术,输血史,否认食物过敏史。

入院时查体:T:37.5℃,P:116次/分,BP:116/81mmHg,RR:40次/分,SPO₂:93%(面罩吸氧5L/min),神志清楚,结膜无苍白,巩膜无黄染,双瞳孔等大等圆,球结膜无水肿,颈软,口唇无发绀,咽赤,扁桃体未见肿大,浅表淋巴结未触及肿大,双肺听诊呼吸音粗,右下肺可闻及湿啰音,心律齐,心率116次/分,无杂音,腹软,无压痛及反跳痛,无肌紧张,肝脾未触及,双下肢无水肿,四肢可见红色丘疹,突出皮肤表面,压之退色,无触痛,四肢肌力及感觉正常。

入院时辅助检查:血气分析:pH:7.446,PaO₂:55.8mmHg(吸氧5L/min),PaCO₂:38.8mmHg;血常规:白细胞:9.2×10⁹/L,中性粒细胞分数:80.2%,红细胞:4.09×10¹²/L,血红蛋白:115g/L,血小板:258×10⁹/L;ECG:窦性心动过速,心率114次/分,非特异

性T波异常。肺CT:双肺内多发模糊斑片影及磨玻璃密度斑片影,部分实变,内见支气管充气征,左肺下叶后、外基底段支气管阻塞,相应肺段不张。双侧

胸腔积液,心包少量积液(图1-2-1)。心脏超声:心脏结构、活动及血流信号未见明显异常,左心舒张功能正常,左室射血分数正常。

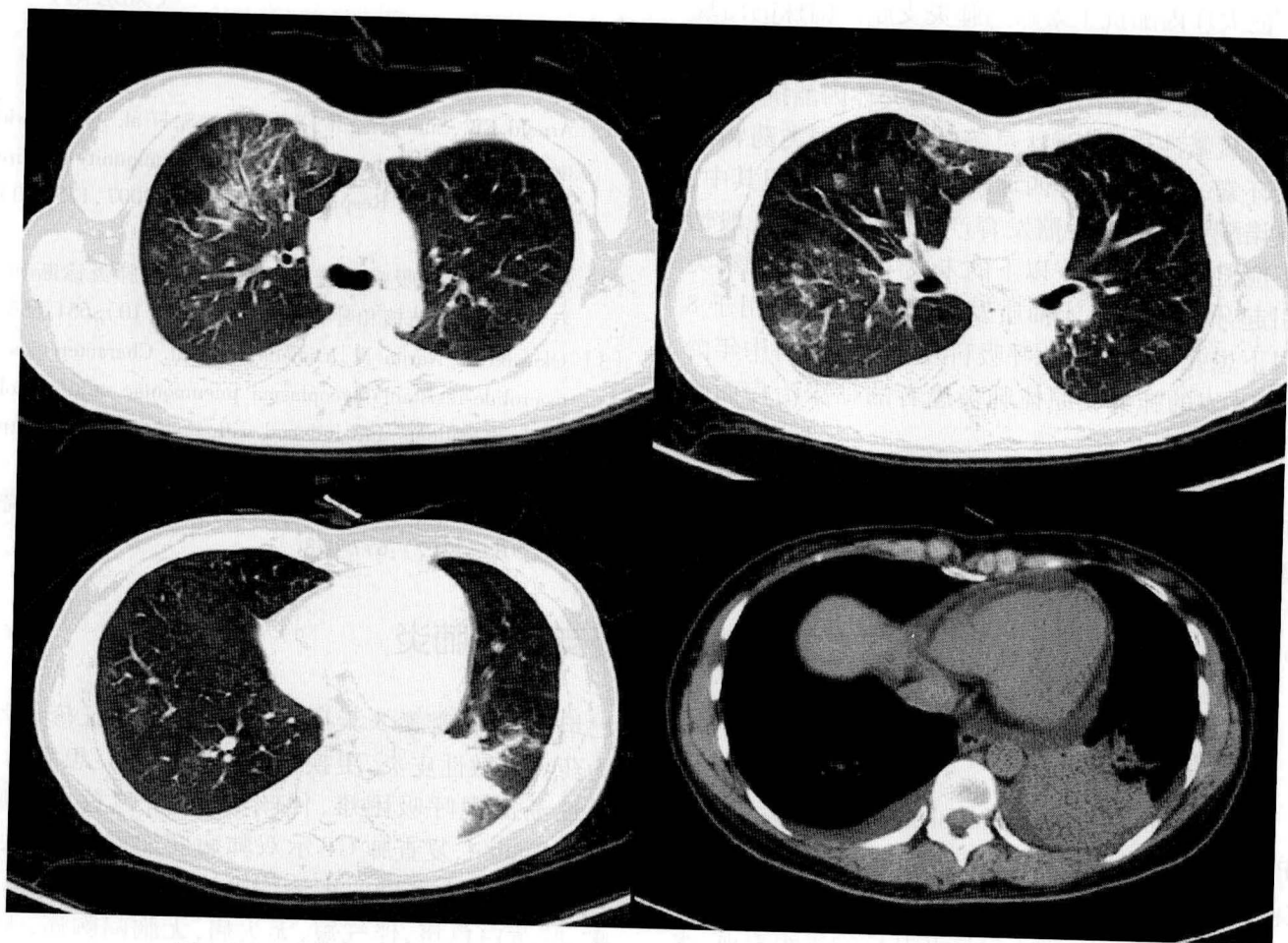


图1-2-1 双肺内多发模糊斑片影及磨玻璃密度斑片影,部分实变,内见支气管充气征,左肺下叶后、外基底段肺不张。双侧胸腔积液,心包少量积液

入院诊断:社区获得性肺炎(重症),I型呼吸衰竭

治疗经过及疾病变化:入院后给予亚胺培南1.0g q8h 静脉点滴,莫西沙星0.4g 日一次静脉点滴,奥司他韦75mg 日两次口服联合抗病毒治疗,甲泼尼龙40mg 日一次静脉点滴支持治疗。进一步化验检查回报:肺炎支原体抗体1:1280;C-反应蛋白92.70mg/L;红细胞沉降率20mm/h;总蛋白50.6g/L,白蛋白25.60g/L,谷丙转氨酶21U/L,谷草转氨酶39U/L,总胆红素4.4 μ mol/L,肌酸激酶63U/L,肌酸激酶MB同工酶14U/L,乳酸脱氢酶446U/L。肾功、血清离子正常。病毒抗体、军团菌抗体、结核抗体、痰查结核菌、痰细菌培养、血细菌培养、抗核抗体系列、风湿因子等相关检查均正常。

上述治疗4天后,体温恢复正常,呼吸困难明显缓解,仍有咳嗽,咳少量黄白色痰,监护显示P:78

次/分,BP:122/72mmHg,SPO₂:96%(鼻导管吸氧3L/min),RR:22次/分。四肢红色丘疹较前消退。停用奥司他韦、亚胺培南和甲泼尼龙,继续莫西沙星0.4g 日一次静脉点滴。此后病情不断好转,肺部啰音消失,复查实验室检查,白细胞 $6.8\times 10^9/L$,中性粒细胞百分比52.9%,白蛋白35.8g/L。于入院第十日出院,出院后继续口服莫西沙星治疗,总疗程21天。出院两周后电话随访,患者自诉无明显不适主诉,偶有干咳,无痰。

临床诊断:重症肺炎支原体肺炎,I型呼吸衰竭

【诊治评述】

肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)属于柔膜体纲中的支原体目、支原体科、支原体属,最初曾被称为Eaton媒介(Eaton Agent),直至20世纪60年代才被确认为支原体属的一个种。肺炎支原体肺

炎是由肺炎支原体引起的以间质病变为主的急性肺部感染,由于此类肺炎在临床表现上与肺炎链球菌等常见细菌引起的肺炎有所不同,且 β -内酰胺类抗生素和磺胺类药物等治疗无效,因此临床上又将其与嗜肺军团菌、肺炎衣原体及立克次体等其他非典型病原体引起的肺炎统称为“原发性非典型肺炎”。

肺炎支原体感染为全球性,一年四季均可发病,由于它能耐冰冻,但不耐热,37℃时只能存活数小时,故秋冬季易多发,且易造成流行。最近的一项包括亚洲地区在内的全球性CAP病原学调查结果显示,肺炎支原体肺炎占CAP的12%,在所有非典型病原体感染所导致的CAP中所占的比例超过了50%。与大多数国外地区相比,我国肺炎支原体肺炎的发病率可能更高,上海和北京两地CAP中肺炎支原体肺炎的比例分别达26.7%和22.3%。

发病机制可能有以下几种:①病原体直接侵犯。肺炎支原体通过飞沫传染,当肺炎支原体侵入呼吸道后,借滑行并牢固地黏附于上皮细胞表面的受体上,以抵抗黏膜纤毛的清除和吞噬,主要使支气管及细支气管黏膜层破坏,发生上皮细胞肿胀,坏死,脱落,微绒毛运动停滞,同时有淋巴细胞、浆细胞浸润。②神经毒素介导的损伤。③免疫机制介导的损伤。上述病理生理损害可导致肺间质及肺间质的炎症,急性毛细支气管炎及支气管肺炎。由于MP与人体某些组织存在部分共同抗原,故感染后,可形成相应组织的自身抗体,导致多系统的免疫损害,MP感染与体液免疫、细胞免疫均有关,存在机体免疫逃逸、免疫抑制、免疫调节、免疫蓄积等。细胞免疫在MP发病机制中起重要作用,特别是TNF- α 、IL-6、IL-8等细胞因子及炎症介质等物质,这样的免疫反应是引起胸膜反应、胸腔积液、肺外损伤、全身炎症反应综合征等重症表现的基础。MP感染存在免疫复合物介导的Ⅲ型超敏反应,入侵的MP在肺组织或血管内与IgG、IgM结合沉积于肺组织、局部或全身血管基底膜,进而激活补体产生C3a、C5a、C3b等,直接或间接使大量中性粒细胞、巨噬细胞所沉积部位发生免疫炎性损伤,同时由于消耗补体,导致血清补体活性和浓度降低。尤其是重症MP肺炎患者。由于血清循环免疫复合物(circulating immune complexes, CIC)沉积于不同脏器血管而产生相应脏器的炎性损伤,可导致肺、心、脑、肝、肾、平滑肌等靶器官损伤,出现肺外系统症状,常见肺外并发症有皮肤、神经、消化、心血管、血液等系统损害。临床可出现多种症状和器官功能障碍。

肺炎支原体肺炎临床表现多样,潜伏期为1~3周,病初多数患者仅以低热、疲乏为主,部分患者可出现突发高热并伴有明显的头痛、肌痛及恶心等全身中毒症状。呼吸道症状以干咳最为突出,常持续4周以上,多伴有明显的咽痛,偶有胸痛、痰中带血。继而出现分泌痰液,以白色黏痰为主,顽固性咳嗽,有时与百日咳相似,咳嗽在发热和其他症状消失后还能持续2周,多数肺炎支原体肺炎患者临床症状明显,肺部体征轻微,偶可合并胸腔积液。查体:阳性体征以显著的咽部充血和耳鼓膜充血较多见,少数患者可有颈部淋巴结肿大。肺部常无阳性体征,少数患者可闻及干湿性啰音。同时肺外并发症多见,以耳痛、麻疹样或猩红热样皮疹较多见,少数患者可伴发胃肠炎、心包炎、心肌炎、脑膜脑炎、脊髓炎、溶血性贫血、弥漫性血管内凝血、关节炎及肝炎等。合并胸腔积液或肺外并发症者,病程长,病情重。

外周血白细胞总数和中性粒细胞比例一般正常,少数患者可升高。血清特异性抗体检测仍然是目前诊断肺炎支原体肺炎的主要手段。颗粒凝集(particle agglutination, PA)试验和补体结合(complement fixation, CF)试验是检测肺炎支原体血清特异性抗体的传统方法,但无法区分IgG和IgM,抗体滴度受IgG的影响较大,升高时间偏晚,高滴度抗体持续的时间较长。酶免疫测定试验(enzyme immunoassays, EIA)或免疫荧光法(immunofluorescent assay, IFA)可以分别检测肺炎支原体特异性IgG和IgM,其中特异性IgM在感染后第1周即可出现,在感染后3周达到高峰,对早期诊断更有价值,但部分反复发生肺炎支原体感染的患者,特异性IgM可能持续阴性。

肺炎支原体生长缓慢,体外培养困难,近年来人们利用肺炎支原体生长过程中分解葡萄糖并产酸的特点设计了快速培养鉴定方法,通过观察培养基颜色的变化来早期发现肺炎支原体的生长,不仅缩短了培养时间,也提高了阳性率,但其临床应用价值尚待进一步研究。基于核酸技术的肺炎支原体检测方法(如PCR、实时PCR等)具有快速、简便、敏感度高的特点,但感染后肺炎支原体的持续存在、无症状的肺炎支原体携带都可能造成假阳性。

肺部阳性体征少而影像学表现明显是支原体肺炎的一个重要特点。肺炎支原体肺炎肺部X线改变可分为:间质性肺炎型、支气管肺炎型、大病灶肺炎型、肺门影增大型。其中支气管肺炎改变型多为

单侧病变,多在下叶,呈不整齐云雾状浸润。病变多为边缘模糊、密度较低的云雾样片状浸润影,从肺门向外周肺野放射,肺实质受累时也可呈大片实变影。部分病例表现为段性分布或双肺弥漫分布的网状及结节状间质浸润影。胸腔积液少见。与普通细菌性肺炎通常表现为下肺单一的实变影或片状浸润影相比,支原体肺炎累及上肺者或同时累及双肺者更多,且吸收较慢,即使经过有效治疗,也需要2~3周才能吸收,部分患者甚至延迟至4~6周才能完全吸收。

肺炎支原体感染的诊断标准:急性期及恢复期的双份血清标本中,肺炎支原体特异性抗体滴度呈4倍或4倍以上增高或减低时,均可确诊为肺炎支原体感染。此外,颗粒凝集试验特异性抗体滴度 $\geq 1:160$,或补体结合试验特异性抗体滴度 $\geq 1:64$,或特异性IgM阳性,也可作为诊断肺炎支原体近期感染或急性感染的依据。

本病例特点表现为,本例患者为青年女性,临床表现为高热、干咳,血白细胞总数不高,入院前应用 β -内酰胺类抗生素及大环内酯类抗生素治疗效果不佳,病情逐渐加重,出现呼吸衰竭。肺炎支原体抗体(IgM)在1周内4倍升高,达1:1280,故肺炎支原体肺炎诊断明确。本例患者体温高达39.6℃以上,多个肺叶出现炎性浸润影,动脉血气分析示I型呼吸衰竭,符合重症CAP的诊断标准。此外,重症支原体肺炎可有以下表现:①起病急、高热不退、肺大叶实变,对单一环内酯类抗生素治疗反应不佳;②合并有胸腔积液或胸膜反应或肺不张;③合并肺脓肿;④合并全身炎症反应综合征;⑤合并闭塞性支气管炎;⑥坏死性肺炎改变;⑦影响呼吸功能或合并其他系统功能障碍。本例患者具有上述多项表现。

文献报道儿童可患重症支原体肺炎,成人重症支原体肺炎的报道较少见,但近年来成人支原体肺炎临床出现新的变化趋势,临床症状加重,影像学变化多样,治疗难度增加。本例患者曾应用阿奇霉素治疗无效,患者仍发展为重症支原体肺炎。目前大环内酯类抗生素、氟喹诺酮类药物、多西环素及米诺环素等四环素类抗生素是治疗肺炎支原体的常用药

物。但大环内酯类抗生素耐药形势越来越严重,陆续出现了MP耐药菌株,大环内酯类的耐药问题值得关注。

MP感染是由于病原体本身及其激发的免疫反应所致。MP感染后可直接释放有毒的代谢产物(H_2O_2)损伤宿主细胞,还可以刺激B细胞产生自身抗体,导致病理性免疫反应。重症支原体肺炎患者存在细胞免疫和体液免疫紊乱,使肺内炎症进一步加重,病情进展迅速,出现肺部大面积受累。因此针对重症支原体肺炎给予免疫调控是非常必要的。在儿童难治性肺炎支原体肺炎合并肺不张、胸腔积液、病情重、进展迅速、合并肺外并发症时,应用激素已达到共识,但糖皮质激素对成人MPP的治疗有一定的争议。此病例为重症肺炎,存在严重的呼吸衰竭,说明全身炎症反应剧烈,故给予甲泼尼龙40mg日一次静脉点滴,病情好转后,迅速停药。

【临床经验】

1. 尽管大多数肺炎支原体肺炎的临床过程并不凶险,甚至部分病例可以自愈,但仍有个别患者可发展成为极其严重的呼吸衰竭。

2. 耐大环内酯类药物的肺炎支原体肺炎病例在增加,值得临床关注。

(李世煜)

【参考文献】

- [1] Xin D, Mi Z, Han X, et al. Molecular mechanisms of macrolide resistance in clinical isolates of mycoplasma pneumoniae from China. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 2009, 53: 2158-2159.
- [2] Morozumi M, Iwata S, Hasegawa K. Increased macrolide resistance of *Mycoplasma pneumoniae* in pediatric patients with community-acquired pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother*, 2008, 52(1): 348-350.
- [3] Li X, Atkinson TP, Hagood J, et al. Emerging macrolide resistance in *Mycoplasma pneumoniae* in children: detection and characterization of resistant isolates. *Pediatr Infect Dis J*, 2009, 28(8): 693-696.

第三节 以头痛为首发症状的肺炎支原体肺炎

【疾病概述】

肺炎支原体肺炎(Mycoplasmal Pneumonia, MP)是由肺炎支原体(*Mycoplasma Pneumoniae*)引起的

呼吸道和肺部的急性炎症改变,常同时有咽炎、支气管炎和肺炎。支原体肺炎约占非细菌性肺炎的1/3以上,一项专门针对亚洲地区CAP中非典型致病原流行状况的调查显示,亚洲地区CAP中肺炎支

原体肺炎占 12.2%，而我国上海和北京两地 CAP 中肺炎支原体肺炎的比例却分别高达 26.7% 和 22.3%。秋冬季节发病较多，但季节性差异并不显著。MP 可以出现肺外表现，其中，住院的 MP 感染患者中有 7% 出现中枢神经系统损害，MP 感染的患者中约 0.1% 出现神经系统并发症。本病房曾收治一名以头痛为首发症状，误诊为病毒性脑膜炎的成人肺炎支原体肺炎患者，与读者分享。

【病例介绍】

男患，31 岁，2011 年 3 月 22 日以“头痛 3 天”为主诉入院。患者 3 天前自觉感冒后出现头痛，以双侧太阳穴部位头痛为主，呈持续性跳痛，头痛与体位无明显关系。伴发热，体温达 39℃，恶心，无呕吐。患者入院前一天头痛明显加重，难以忍受，遂来我院急诊科就诊，行头 CT 示未见异常，行胸片示右肺上叶感染性病变，收入神经内科。患者自发病以来有咳嗽，无咳痰，无腹痛腹泻，无意识障碍，无抽搐发作。纳差，睡眠较平时增多，二便正常。无既往病史。吸烟 10 年，偶饮酒。查体：BP 120/80mmHg，T 39.0℃，P 80 次/分，R 18 次/分，双侧瞳孔等大等圆，D=3.0mm，对光反射灵敏，双眼球各方向运动充分，双侧额纹对称，鼻唇沟对称，伸舌居中，全身皮肤及巩膜无黄染及出血点，口唇无发绀，浅表淋巴结未

触及，双肺呼吸音清，未及明显干湿啰音，心音纯，律齐，HR 80 次/分，未闻及病理性杂音。腹软，无压痛及反跳痛，肝脾未触及，双下肢无凹陷性水肿。四肢肌力 V 级，肌张力正常，深浅感觉正常，共济运动正常，BCR L++ R++，PSR L++ R++，Babinski sign L-R-，Kernig 征 (+)，颈强 (-)。辅助检查：①胸部 DR：右肺上叶渗出性病变（图 1-3-1）。②头部 CT：颅内未见确切异常；双侧筛窦、上颌窦炎症，鼻中隔偏曲。

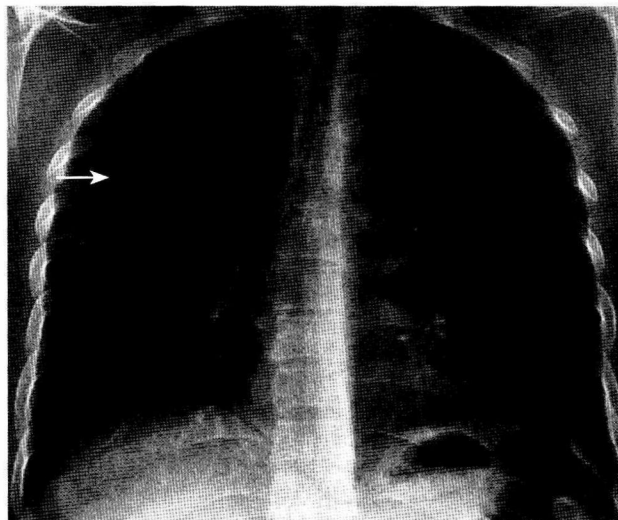


图 1-3-1 胸片示右肺上叶渗出病变

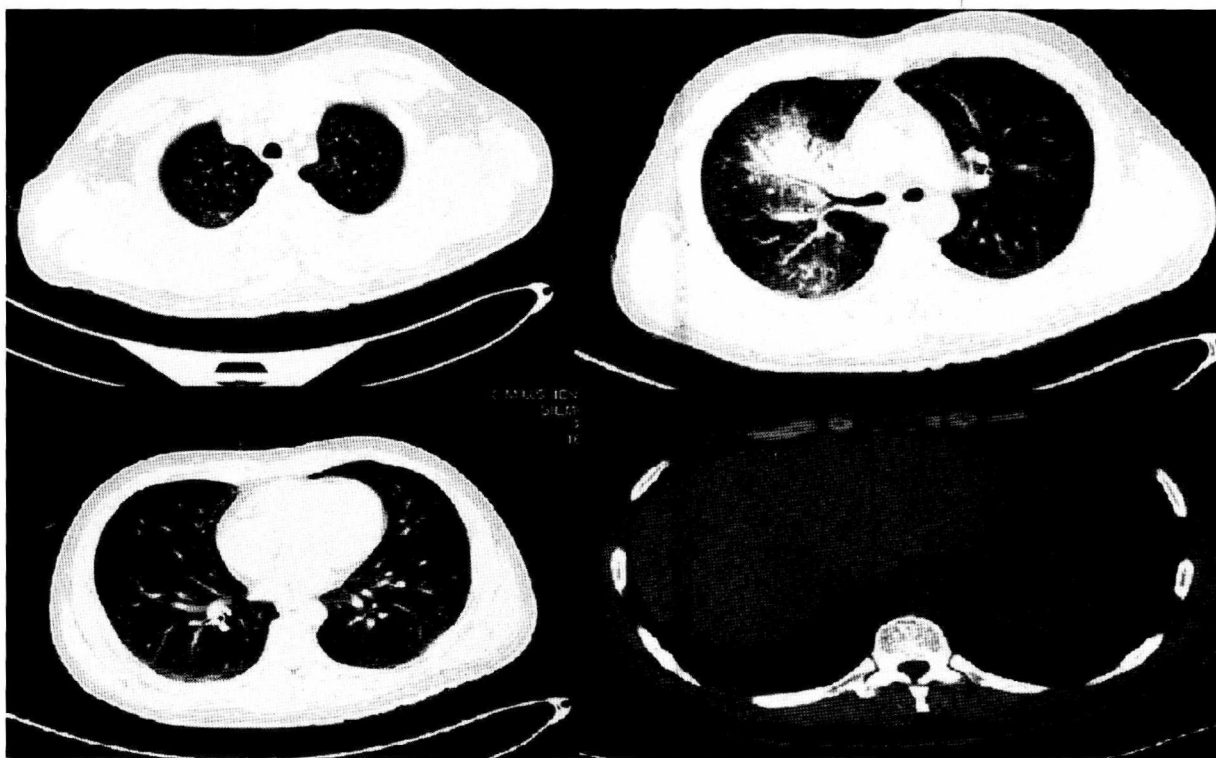


图 1-3-2 右肺上叶斑片影和大片实变，内见支气管充气征，未见胸腔积液

入院诊断:头痛原因待查(病毒性脑膜炎可能性大),肺炎

治疗经过及疾病变化:入院当日即行腰椎穿刺检查,给予更昔洛韦(丽科伟)抗病毒,青霉素抗感染,甘露醇脱水降颅压,小牛血去蛋白注射液(奥德金)营养脑细胞等治疗。

入院第二天出现头痛加重,呕吐1次,体温达 39.2°C ,给予布洛芬混悬液(美林)口服,静点甘露醇等治疗后1小时,上述症状明显缓解。化验回报:支原体抗体 $1:80$,血常规:WBC $7.5 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞百分比 81.2% ,淋巴细胞百分比 9.4% ,其他血常规指标正常,脑脊液化验回报:外观:无色透明;潘氏试验:阴性;压力: $200\text{mmH}_2\text{O}$;细胞总数: $6 \times 10^6/\text{L}$,WBC: $6 \times 10^6/\text{L}$,RBC:0,氯化物: 120.6mmol/L ,葡萄糖: 4.14mmol/L ,蛋白: 0.25g/L ,细菌涂片未见异常。胸部CT:右肺上叶斑片影和大片实变,内见支气管充气征,未见胸腔积液(图1-3-2)。头部MR平扫+增强:胼胝体压部类圆形高信号,考虑为细胞毒性水肿(图1-3-3)。呼吸科会诊后抗感染治疗调整为头孢米诺注射剂(立健诺) 2.0g , $\text{q}12\text{h}$,联合阿奇霉素注射剂(希舒美) 0.5g , qd 。

入院第七天,患者仍有明显的发热症状,头痛症状有所减轻,查体 Kernig 征转变为阴性,复查肺CT右肺内病变较前明显增多,右侧少量胸腔积液(图

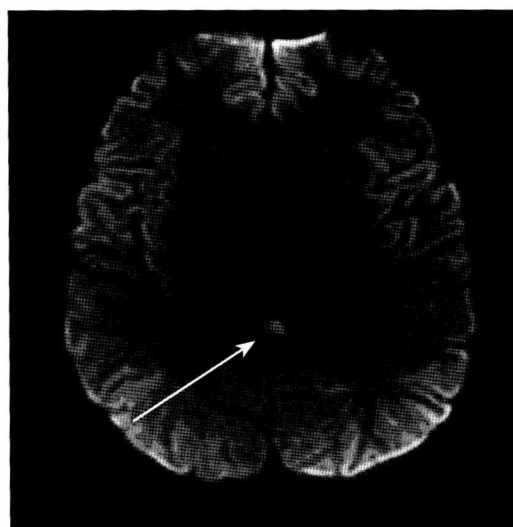


图1-3-3 胼胝体压部类圆形高信号,考虑为细胞毒性水肿

1-3-4)。血常规:WBC $4.5 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞百分比 71.6% ,淋巴细胞百分比 17.3% ,红细胞 $3.8 \times 10^{12}/\text{L}$,Hb 119g/L 。军团菌抗体和结核抗体阴性。再次请我科会诊后转入我科进一步诊治。

转入后复查支原体抗体 $1:1280$,改用左氧氟沙星注射液(可乐必妥) 0.5g qd 静点,第2日体温开始下降,头痛症状缓解。出院前复查肺部CT,肺部病变明显改善(图1-3-5)。



图1-3-4 5天后,病变范围明显扩大,右侧少量胸腔积液

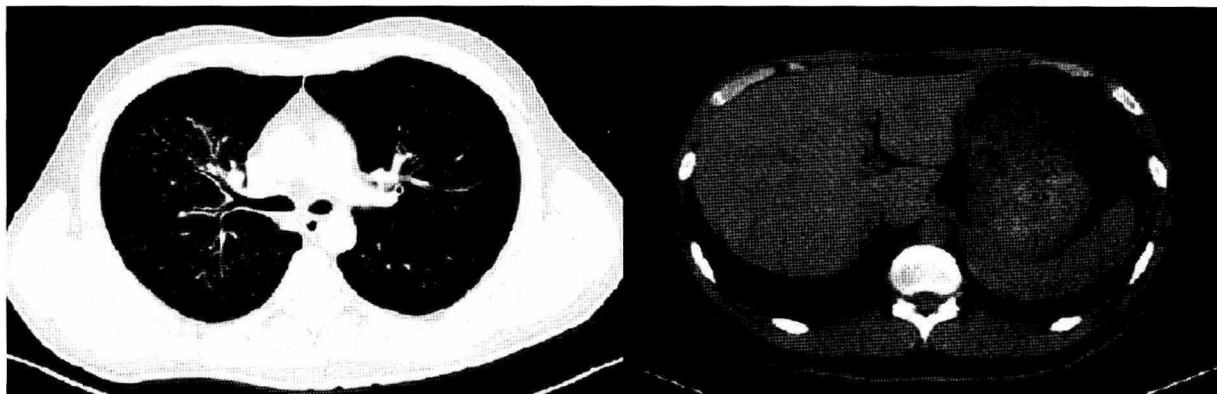


图 1-3-5 出院前(住院第 13 天)复查肺 CT,右肺渗出明显吸收,胸腔积液消失

【诊治评述】

支原体是介于细菌和病毒之间的一组原核细胞型微生物,是迄今发现的能独立生活的最小微生物,广泛分布于自然界,目前已分离出 150 多种,人体分离到 16 种,肺炎支原体是其中之一。肺炎支原体由口、鼻分泌物经空气传播,引起散发和小流行的呼吸道感染。MP 在人类的发病机制并不清楚,可能是微生物侵入后的直接组织反应或自身免疫介导的过程。肺炎支原体在发病前 2~3 天直至病愈数周皆可在呼吸道分泌物中发现。主要病变为急性气管-支气管炎、细支气管炎、支气管肺炎和间质性肺炎。估计 3%~10% 的感染人群发展为肺炎。临床可以出现乏力、头痛、咽痛、肌肉酸痛,咳嗽明显,中等发热等,体检少有阳性发现,与患者的主诉不成比例。胸部影像学表现也变化很大,从微小病变到广泛实变都有可能,最常见的发现是支气管周围的肺炎,局限于下叶的片状实变浸润影,可以伴有间质改变,也可以呈多叶、段分布。其他尚可以有节段性肺不张、结节状浸润、肺门淋巴结肿大及少量的胸腔积液。

MP 的肺外症状相对多见,皮肤损害以斑丘疹和水疱疹最为多见,中枢神经系统的表现也有不少,包括无菌性脑膜炎、脑膜脑炎、共济失调、横断性脊髓炎或吉兰-巴雷综合征。

本例患者病初以头痛、发热为主要症状来诊,虽然胸片和胸部 CT 提示肺炎,但并未引起足够的重视,入院后的脑脊液检查除压力略有增高外,未见明确的异常,而对于肺炎支原体肺炎累及中枢神经系统时,脑脊液和头部 MR 会有哪些变化呢? Ari Bitnun 等统计了 30 例确诊肺炎支原体肺炎患儿的脑

脊液指标,发现 27 例出现脑脊液异常,22 例出现 pleocytosis ($> 5 \text{ WBCs/uL}$), 12 例出现蛋白增加 ($\geq 40 \text{ mg/dl}$)。而该病例脑脊液仅有压力稍高 (200 mmHg),其他指标未见明显异常,与病毒性脑炎的脑脊液改变相似。该患者并没有进行脑脊液支原体相关检查,所以无确诊支原体肺炎的客观依据。患者的头部 MR 提示胼胝体压部细胞毒性水肿,这提示患者存在颅内压力增高,与脑脊液压力测定结果一致。而对于肺炎支原体肺炎的患者,可以出现广泛脱髓鞘改变,脑灰质、脑室旁异常信号等变化。因此,患者头痛、颅内压升高考虑是由于肺炎支原体肺炎的肺外表现引起,而非颅内支原体感染引起。

患者的另一特别之处在于患者肺部 CT 的改变。患者入院时的肺部 CT 与 5 天后复查的 CT 之间变化显著,且影像学改变颇具有特点,现介绍如下。病初肺部 CT 提示:肺窗示右肺上叶可见模糊斑片状稍高密度影,部分肺组织实变,可见支气管充气征,纵隔窗示右肺上叶模糊斑片影较肺窗小。5 天后 CT 与前片比较:右肺内高密度及磨玻璃密度斑片影范围较前增大,密度较前略减低,以右肺上叶及右肺下叶显著,右肺上叶仍可见实变密度影。肺炎支原体肺炎的胸部 CT 表现多种多样,不一而论,可以表现为大叶或小叶的实变,磨玻璃样密度影,小叶中心结节,支气管管壁增厚,网状或线样实变,胸腔积液以及淋巴结肿大等。但与肺炎链球菌肺炎相比,尚有一些特点。根据 Naoyuki Miyashita 等的统计,肺炎支原体肺炎的胸部 CT 中出现磨玻璃样密度影,小叶中心结节和支气管管壁增厚等影像学改变的概率比肺炎链球菌肺炎显著增多,且常为多叶段受累。

【临床经验】

1. 支原体肺炎可以以头痛等其他肺外表现为首发症状,临床医生需要注意鉴别。

2. 肺炎支原体肺炎的影像学变化多种多样,且可以变化迅速,所以需要根据患者的病情,定期复查影像学改变,尤其是患者在治疗后未见明显改善的情况下,更应积极复查。

3. 对于病初进行支原体抗体检测的患者,在1~2周后一定要复查支原体抗体。以便确诊和指导治疗。

(李 澎)

【参考文献】

- [1] Bitnun A, Ford-Jones EL, Petric M, et al. Acute childhood encephalitis and *Mycoplasma pneumoniae*. Clin Infect Dis, 2001, 32(12):1674-1684.
- [2] Sotgiu S, Pugliatti M, Rosati G, et al. Neurological disorders associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. Eur J Neurol, 2003, 10(2):165-168.
- [3] Miyashita N, Sugiu T, Kawai Y, et al. Radiographic features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: differential diagnosis and performance timing. BMC Med Imaging, 2009, 29(9):7.

第四节 致死性链球菌肺炎

【疾病概述】

咽峡炎链球菌(*Streptococcus anginosus*)是未分群的链球菌,是“米勒链球菌”的同义词,有 β 溶血和非 β 溶血的菌种。非 β 溶血带有相同的 Lancefield 抗原,属于草绿色链球菌(“米勒”群)细菌,属米勒链球菌群(*Streptococcus milleri* group),该菌群包括咽峡炎链球菌(*S. milleri*)、中间链球菌(*S. intermedius*)、星座链球菌(*S. constellatus*)。*Streptococcus milleri* (米勒链球菌)常存在于人体口腔咽部、胃肠道和泌尿生殖道部位,过去被认为是一种机会致病菌,在机体抵抗力低下时可致病。近年来国外文献报道临床标本中分离的米勒链球菌引起化脓性感染日益增多,并常和一些厌氧菌株共存作为炎症加速原因。

【病例介绍】

女患,41岁,2011年3月4日因“发热、咽痛5天,胸痛2天”为主诉入院。

患者于入院前5天着凉后出现发热,无畏寒、寒战,当时未测体温,无咳嗽、咳痰,伴明显咽痛,自行罗红霉素口服治疗。第二天出现咽痛加重,自行于当地医院应用环丙沙星静脉治疗。第三天患者咽痛更加加剧,并出现声音嘶哑,伴咳嗽,少量白痰,在当地医院改用克林霉素治疗,当时测体温38℃左右。当日夜间突然出现胸痛,胸痛于咳嗽以及躯体运动时可以明显加重,急来我院。患者病来以咽痛、胸痛明显,咳痰,少量白痰,无咯血,无头痛,无呕吐,无四肢关节不适,病来饮食差,二便正常,睡眠差。既往史:平素体健。过敏史:青霉素过敏。

入院时查体:T:38.8℃,BP 130/75mmHg,HR 142次/分,神清语明,急性面容,咽赤,扁桃体未见肿大,咽后壁未见脓性分泌物,双肺叩诊呈清音,肺肝界位于右锁骨中线第V肋间,双肺呼吸音粗,右肺下叶可闻及湿啰音,胸膜摩擦音。左肺下叶呼吸音弱。左季肋区疼痛持续存在,部位较局限,按压疼痛部位可使疼痛加剧,严重时为刀割样疼痛。嘱患者向健侧弯曲疼痛不明显,向患侧弯曲疼痛加重。疼痛与呼吸无明显相关性,无明显放射痛。心音有力,律齐,心率142bpm,各瓣膜区未闻及明显病理性杂音。余未查及异常体征。

入院时辅助检查:血常规:WBC $20.8 \times 10^9/L$, NE% 86%, HB 115g/L, PLT $160 \times 10^9/L$ 。肺CT:双肺多发渗出病变,双侧少量胸腔积液。心包增厚,纵隔饱满(图1-4-1)。心电图:窦性心动过速。心肌酶谱:CK 82U/L, CK-MB 20U/L。肌钙蛋白0.02ng/ml。血细菌培养:未见细菌生长。

入院诊断:社区获得性肺炎。

治疗经过及疾病变化:入院后给予静点盐酸莫西沙星控制感染,静点左卡尼汀营养心肌,倍他乐克控制心率等治疗。入院第二天(2011年3月5日)肝功能:TP:54g/L, ALB:26g/L, ALT:17U/L, AST:29U/L。心肌酶:CK:101U/L, CK-MB:17U/L。肌钙蛋白:0.1ng/ml。凝血五项:PT:12.5秒, PTA:83%, APTT:29秒, D-二聚体:762 μ g/L。脑钠肽:123.5pg/ml。结核抗体:阴性。军团菌抗体:阴性。EB病毒-IgM抗体、巨细胞病毒-IgM抗体、流行性腮腺炎病毒-IgM、麻疹病毒-IgM抗体、柯萨奇病毒B组、艾柯病毒-IgM抗体、呼吸道合胞病毒-IgA抗体、腺病毒-

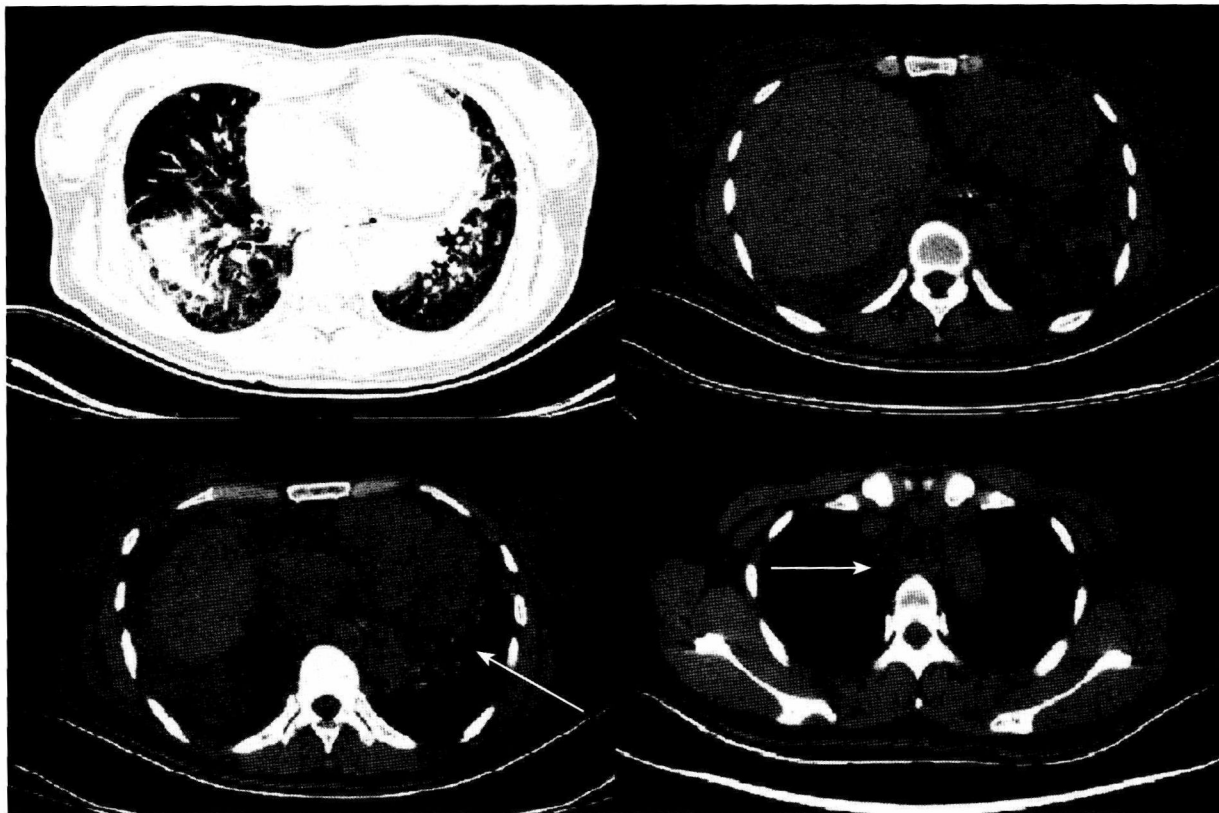


图 1-4-1 双肺多发渗出病变,双侧少量胸腔积液。心包增厚,纵隔饱满

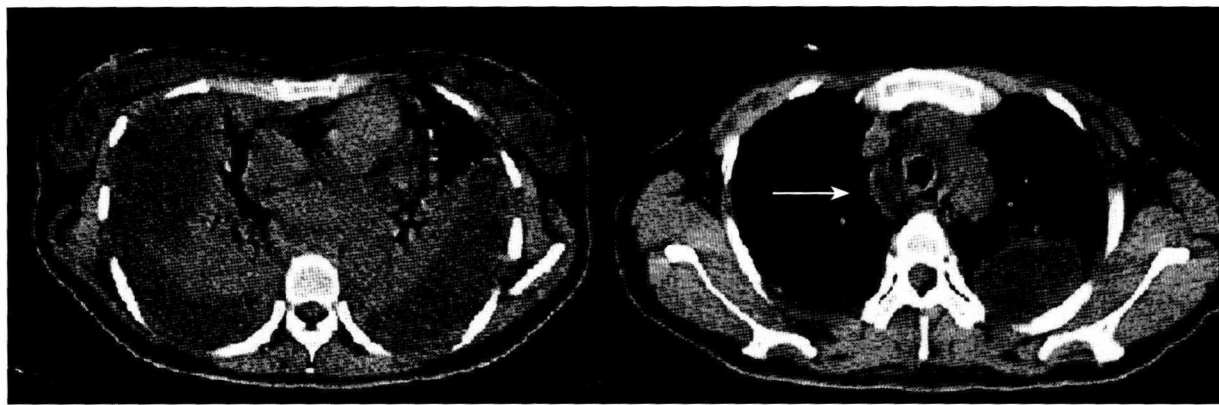


图 1-4-2 双侧胸腔积液明显增加,纵隔气肿及液性密度影,心包积液略有增加

IgA 抗体、流感病毒-IgA 抗体、副流感病毒-IgA 抗体均为阴性。血沉:82mm/h。CRP:367mg/L。由于患者有明确的青霉素过敏史,行头孢唑林原液皮试,结果为阳性;行美罗培南原液皮试,结果阳性。在莫西沙星的基础上加用依替米星控制感染。

入院第三天(2011 年 3 月 6 日),患者气短症状逐渐加重,自觉明显呼吸困难,仍发热,体温 38.9℃,偶有咳嗽,咳少量黄痰,左季肋处疼痛较前缓解。辅助检查:血气分析:pH:7.382,二氧化碳分压:45.1mmHg,氧分压:62.3mmHg(吸氧 5L/min),

实际碳酸氢盐:26.2mmol/L,标准碳酸氢盐:24.9mmol/L,血液剩余碱:0.7mmol/L,阴离子间隙:15.5mmol/L。血细菌培养:未见细菌生长。肺 CT:双侧胸腔积液明显增多,纵隔气肿及液性密度影,心包积液略有增加(图 1-4-2)。胸腔穿刺:右侧胸腔抽出 800ml 深黄色脓性胸水,胸水有恶臭气味。加用利奈唑胺及亚胺培南抗感染治疗,停用硫酸依替米星。行胸水化验明确胸水性质。

补充诊断:脓毒症, I 型呼吸衰竭,脓胸,纵隔脓肿,心包积液? 中毒性心肌病?

入院第四天(2011年3月7日)患者出现神志不清、躁动,问话无应答,压眶有反应,体温:38.1℃,HR:148次/分,BP:132/78mmHg,SpO₂:79%,应用呼吸机辅助通气。查体:双肺呼吸音粗,右肺下叶可闻及湿啰音,胸膜摩擦音。双肺下叶呼吸音弱。心音有力,律齐,余未查及异常体征。辅助检查:胸水常规显示,外观:脓样混浊,李凡他反应:3+,细胞总数:20 830×10⁶/L,白细胞数:20 800×10⁶/L,中性粒细胞%:60%,淋巴细胞%:40%,红细胞数:30×10⁶/L,pH:7.5;胸水生化:总蛋白:23.8g/L,氯化物:100.9mmol/L,糖:0.9mmol/L,乳酸脱氢酶:12 580U/L,腺苷脱氨酶:240U/L。结核菌涂片:未找到抗酸杆菌。细菌涂片结果:找到革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌。结核菌培养(噬菌体)阴性,糖化血红蛋白:6.0%。血常规白细胞计数:26.3×10⁹/L,中性细胞比率:93.2%,淋巴细胞比率:0.5%,血红蛋白:133g/L,血细胞比容:41%,血小板计数:152×10⁹/L。CRP:209.00mg/L。降钙素原:2.16ng/ml。血气分析:pH:7.271,二氧化碳分压:70.3mmHg,氧分压:71.3mmHg,实际碳酸氢盐:31.6mmol/L,标准碳酸氢盐:26.5mmol/L。再次行胸腔穿刺:右侧胸腔抽出450ml深黄色脓性胸水,左侧胸腔抽出1000ml深黄色脓性胸水,胸水有恶臭气味。患者于20:30监护提示持续低血压,BP:66/40mmHg,HR:163次/分,SPO₂:96%,RR:43次/分,查体:神志不清,双瞳孔对光反射迟钝,听诊双肺呼吸音粗,双肺下叶呼吸音弱。心律齐,心率快,各瓣膜区未闻及明显病理性杂音。全腹膨隆,叩诊鼓音,肝脾肋下未触及,四肢皮肤青紫、花斑,双下肢轻度水肿。

补充诊断:感染性休克,中毒性脑病?

入院第五天(2011年3月8日)患者行抢救治疗CPR 30分钟无效,临床死亡。死后细菌培养(胸水)回报:咽峡炎链球菌群菌生长,细菌药敏试验,对利奈唑胺、氯霉素、头孢吡肟、头孢噻肟、万古霉素等药物敏感,对红霉素、克林霉素、左氧氟沙星等药物耐药。

临床诊断:社区获得性肺炎,脓胸,纵隔脓肿,心包积液?感染性休克,I型呼吸衰竭,中毒性心肌病?中毒性脑病?

【诊治评述】

咽峡炎链球菌是1906年由Andrewes和Horder首次报告。由3个种组成(咽峡炎链球菌、星座链球菌和中间链球菌)。米勒链球菌群感染(SMG)在

临床实践中较常见,但菌血症较少发生。英国的一家研究机构对1989年至2000年12年间260 000例曾感染咽峡炎链球菌的患者进行调查,发现其中28例患者发生了咽峡炎链球菌引发的菌血症,感染的发生率为每年0.93/10万。感染包括脓肿、肺炎、脓毒性关节炎、生殖道泌尿道感染、心内膜炎和弥散性败血症。患者年龄18~90岁,多数年龄偏大,致死率10%。菌种鉴定为:咽峡炎链球菌64%、星座链球菌27%、中间链球菌为9%。

咽峡炎链球菌引起感染,国外已有许多从化脓性感染病灶中分离到细菌的报道。1956年Guthof从牙脓肿中分离得到具有特定特征的新的链球菌菌种,提议命名为米勒链球菌。Parker等研究表明809例链球菌感染者中分离到米勒菌群10%,而内部器官化脓性感染者中30%可分离到米勒菌群。Sala-vert等报告1988年1月至1994年12月米勒链球菌感染的137例中,33例系菌血症患者(24%),主要是腹部感染(20例),如胆管炎、胆囊炎和阑尾炎,6例感染性休克,33例中5例死亡。Casariego等报道咽峡炎链球菌致菌血症患者中56%为化脓感染,19%为心内膜炎。由此可见,咽峡炎链球菌虽是条件致病菌,一旦致病后果严重。国内近年来也有报告,咽峡炎链球菌引起脑脓肿、脑膜炎、心内膜炎、肝脓肿、脓胸等。

本病例特点表现为,急性起病,病情迅速进展,虽给予广谱抗菌药物治疗,仍不能遏制病情进展,迅速出现脓毒症、感染性休克,最终死亡。

本病例最初发病即以咽痛和发热为主要表现,并且咽痛一直表现得突出和进展。在可以获得的第一张肺CT片上,已经可以看到其上纵隔非常饱满,3天后纵隔内已经形成明显的液性密度影和积气影。由此可以推论,该患者在肺部感染的同时,已经出现纵隔脓肿。因此,双侧脓胸更大的可能性是由于纵隔脓肿破溃至胸膜腔所致,而不是肺炎的结果,因为该患的肺部炎症并非十分严重,特别是左肺炎症较少。同时,心包积液也极可能是纵隔脓肿的后果。

胸腔穿刺为深黄色脓性胸水,有恶臭气味,推测本病例咽峡炎链球菌合并有厌氧菌感染。咽峡炎链球菌和厌氧菌均可能通过咽部感染,破坏咽壁,侵入纵隔,最后形成脓肿。咽峡炎链球菌是一种兼性细菌,既是需氧菌,又是厌氧菌。本病例将胸水分别接种后,48小时血平板36℃常规培养不生长。巧克力平板36℃,CO₂环境表面呈微弱生长。移种厌氧血